Aus der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten
und Geburtshilfe zu München
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Otto Eisenreich)

Über eine seltene Lokalisation von Endometriose an der Appendix

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arthur Waldemar Langeheine
aus Kassel

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten
und Geburtshilfe zu München
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Otto Eisenreich)

Über eine seltene Lokalisation von Endometriose an der Appendix

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arthur Waldemar Langeheine
aus Kassel

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. Brakemann*

Korreferent:
Professor *Dr. Eisenreich*

Tag der mündlichen Prüfung:
18. XII. 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die eigenartigen und vielgestaltigen Krankheitsbilder, die man unter dem Namen „Endometriosen“ zusammenfaßt, sind in den letzten 15—20 Jahren in zunehmendem Maße von Vertretern verschiedener medizinischer Fachgebiete unter dem Vortritt der Gynäkologie bearbeitet worden. Das Anschwellen der Literatur zeigt das wachsende Interesse, das dieser interessanten Erkrankung entgegengebracht wird. Die Vielfalt der Erscheinungsformen der Endometriose bringt es mit sich, daß sie sich zuweilen aus der gynäkologischen Sphäre entfernt und Krankheitssymptome hervorruft, die eindeutig auf anderen Fachgebieten zu liegen scheinen, wie der Inneren Medizin und vor allem der Chirurgie.

Bis vor gar nicht langer Zeit pflegte man von einem „Problem“ der Endometriose zu sprechen. Ueber ihre Entstehung wußte man nichts Genaues anzugeben. Verschiedene Theorien wurden zu ihrer Erklärung aufgestellt. Erst auf Grund von Untersuchungsergebnissen der neuesten Zeit hat man hier Klarheit schaffen und Genese und Wesen eindeutig festlegen können.

Die Endometriose ist eine Erkrankung der Frau, also eine geschlechtsgebundene Krankheit. Sie tritt nur während der Zeit der geschlechtlichen Reife auf mit besonderer Bevorzugung des fortgeschrittenen Gestationsalters und einem deutlichen Höhepunkt kurz vor der Menopause. Es kommt bei der Endometriose zum Auftreten und Wuchern von endometranem, d. h. von uterusschleimhautähnlichem Gewebe an den verschiedensten Organen, also außerhalb der physiologischen Lokalisation in der eigentlichen Gebärmutterhöhle. Mit dem normalen Endometrium zeigt dieses Gewebe eine weitgehende morphologische und funktionelle Uebereinstimmung. Gleich ihm ist es abhängig von der Tätigkeit der Ovarien und reagiert entsprechend den hormonalen Einflüssen übereinstimmend mit dem menstruellen Zyklus mit Proliferation und Sekretion. Dementsprechend sind auch die ausgelösten Symptome durch ihr zyklisches Auftreten charakterisiert. Diese Abhängigkeit der Erkrankung vom hormonalen Zyklus ist ihr wesentliches Kennzeichen und von großer diagnostischer und therapeutischer Bedeutung.

Der Form nach stehen die Endometriosen zwischen der Hyperplasie, mit der sie die relative Gutartigkeit gemein haben, und dem Blastom, mit dem sie in der Fähigkeit zu infiltrierendem Wachstum

und zur Metastasenbildung übereinstimmen. „Man findet in der ganzen Pathologie kein rechtes Beispiel für sie. Treten sie doch bald in Form runder, von ihrer Umgebung scharf abgesetzter Tumoren auf, bald in Form großer, glattkammeriger Zysten (vor allem im Ovarium), dann wieder in Form ganz diffus infiltrierenden Gewebes, das in breiter Front vom Uterus durch das Parametrium hindurch auf den Eierstock übergreift, durch diffuse Ausbreitung im kleinen Becken den Ureter komprimiert und dadurch tödliche Folgen nach sich zieht. Im Uterus selbst kann es zum Auftreten ausgesprochen destruierenden Wachstums kommen mit histiolytischen Eigenschaften des Stromas, belegt durch Zugrundegehen von Muskulatur und elastischen Fasern an der Wucherungsgrenze“ *(Wolff)*.

Histologisch handelt es sich bei dem endometrioiden Gewebe um einschichtiges Zylinderepithel, das durch eine große Unregelmäßigkeit in Form und Anordnung der Drüsenlumina und in der Neigung zu zystischer Erweiterung und Verästelung der Drüsenkanälchen gekennzeichnet ist. Umgeben sind die Drüschen von einem wechselnd stark ausgeprägten, meist sehr zellreichen (cytogenen) Stroma und einer mehr oder weniger stark gewucherten Schicht von glatter Muskulatur. Im einzelnen richtet sich das histologische Bild natürlich nach der jeweiligen Lokalisation des Herdes.

Wie schon erwähnt, handelt es sich um eine Erkrankung des fortgeschrittenen geschlechtsreifen Alters. Mit dem Eintritt der Menopause pflegen die Endometriosen fast schlagartig zu verschwinden. Sichere Fälle außerhalb des Gestationsalters sind bei Frauen, die noch nicht menstruiert oder doch wenigstens ovuliert haben, nicht nachgewiesen. Und bei den seltenen Fällen, wo es anscheinend erst nach eingetretenem Klimakterium zur Ausprägung der Endometrioseerscheinungen kam, konnten entsprechende Symptome fast immer schon vor dem Erlöschen der Periode nachgewiesen werden. Meist handelt es sich bei den von Endometriose Befallenen um Frauen, die schon mehrmals geboren oder abortiert haben.

In den letzten Jahren scheint die Endometriose an Häufigkeit zuzunehmen. Bis zu einem gewissen Grade ist es dabei fraglich, ob es sich nur um eine scheinbare Zunahme auf Grund der auf die Erkrankung gelenkten, erhöhten Aufmerksamkeit handelt oder ob eine tatsächlich zunehmende Verbreitung vorliegt, für die besondere, noch nicht erkannte Faktoren verantwortlich zu machen sind. Sicherlich aber sind die heutzutage in viel stärkerem Maße durchgeführten größeren und kleineren gynäkologischen Operationen und Eingriffe, die am Uterus vorgenommen werden, wie operative Lagekorrekturen, Dilatationen, Abrasionen, Spülungen, Tubendurchblasungen, Hysterosal-

pingographien usw. mit Schuld daran. Durch diese Manipulationen kann es zu einer Verschleppung kleiner Schleimhautteilchen kommen, zu einer Schädigung des, das Endometrium umgebenden Gewebes und damit zu einer Störung des „endometrioiden Gleichgewichts“ *(Kleine)*. Es kann zum Eindringen von endometranen Zellen in das umgebende Muskelgewebe und darüber hinaus kommen, und die dem Endometrium eigene, außerordentlich große Regenerations- und Proliferationskraft, die sich in ihrem immer wieder auftretenden zyklischen Neuaufbau erweist und im Körper einzigartig dasteht, veranlaßt das Weiterwuchern und die Größenzunahme.

Bei Frauen jenseits des 35. Lebensjahres kommt es nach *Seitz* oft zur Ausbildung eines „Grenzstreites“ zwischen Endometrium und der unter ihr liegenden Muskularis, die zum Verwischen der ursprünglich scharfen Grenze zwischen beiden Geweben und zu einer Grenzüberschreitung der endometranen Zellen und ihrem Einwuchern in die Tiefe führt.

Die relativ hohe Häufigkeit von Endometriosefällen, die von amerikanischen Autoren angegeben wird (20 % *Sampson*) ist offenbar auf die dort noch viel häufigere Ausführung kleingynäkologischer Operationen zurückzuführen. Das deutsche Schrifttum weist bisher nicht so hohe Zahlen auf. *Philipp* gibt 10 % aller gynäkologischen Operationen, *v. Mikulicz-Radecki* 5 % (unter Außerachtlassung von Küretten, Ausräumungen und Sterilisationen) an.

Man kann bei den Endometriosen zwei Gruppen unterscheiden, die Endometriosis interna und die Endometriosis externa. Bei der Endometriosis interna kommt es zu einem direkten Weiterwuchern des Endometriums über die normalen Grenzen hinaus, zu einer Grenzverschiebung also, mit infiltrativem Vordringen in die Umgebung und Ueberschreitung von Organgrenzen. Anlaß dazu sind entzündliche Reize im Anschluß an Verletzungen, wie sie infolge der oben erwähnten gynäkologischen Eingriffe auftreten, oder hormonale Störungen, die sich in dem gleichfalls erwähnten „physiologischen Grenzstreit“ zwischen Endometrium und Muskularis äußern, bei dem die endometranen Zellen infolge ihrer Fähigkeit zur Histiolyse und der in ihnen ruhenden enormen Wachstums- und Regenerationspotenzen tief in das umgebende Gewebe vordringen.

Wesentlich schwerer zu erklären war bisher die Aetiologie der Endometriosis externa. Man versteht hierunter alle die Herde, die außerhalb vom Uterus auftreten, also Endometriosen der Uterusserosa, der Tuben und Ovarien, der übrigen Organe der unteren Bauchhöhle sowie alle extraperitoneal gelegenen Herde. Verschiedene Theorien wurden aufgestellt, deren Verfasser mehr oder weniger kategorisch

ihre Allgemeingültigkeit für die Erklärung aller Endometriosefälle in Anspruch nahmen. Zum Teil wichen sie wesentlich voneinander ab. Durch die Untersuchungsergebnisse der jüngsten Zeit, vor allem durch die Arbeiten von *Philipp* und *Huber* wurde die Frage nach der Aetiologie der Endometriosen jedoch eindeutig geklärt. Immerhin sollen die alten Theorien, die zum Teil durch diese Ergebnisse abgelöst wurden, mit einigen Worten erwähnt werden.

Als gegen Ende des vorigen Jahrhunderts die ersten Endometriosefälle erkannt wurden, hielt man die Herde für proliferierte Abkömmlinge fötaler Organreste oder fötale Epithelheterotopien, so des *Müller*schen Ganges *(Babes)*, bzw. des *Wolff*schen Körpers (*Recklinghausen*sche Urnierenhypothese).

Um die Jahrhundertwende erklärte *Ivanoff* die Entstehung der Endometriose durch Metaplasie des Serosaepithels, eine Ansicht, die später von *R. Meyer* aufgegriffen und von ihm, *de Snoo, Lauche, Fischel* u. a. ausgebaut wurde. Zusammen mit der von *Heim* vertretenen „erweiterten Serosaepitheltheorie" wurde sie bis vor kurzem vor allem bei uns in Deutschland allgemein zur Erklärung der Endometriosisgenese herangezogen. Hiernach sollte das Serosaepithel der Leibeshöhle, d. h. des Cöloms auf Grund seiner großen Wachstumskraft auch im späteren Leben die Fähigkeit behalten, endometranes Gewebe zu bilden. Als auslösende Ursachen zog man im wesentlichen eine Störung der Ovarialtätigkeit in Betracht, neben entzündlichen und infektiös-toxischen Reizen auf Grund mechanischer Schädigungen. *Lauche* meinte in der Umwandlung der Serosa bis zu einem gewissen Grade einen ausgleichenden Ersatz für die nicht mehr ausreichend leistungsfähige Uterusschleimhaut zu erkennen. Tatsächlich konnte man mit dieser Theorie die Aetiologie aller Endometriosefälle erklären, mit Ausnahme der wenigen cölomfernen Fälle an Vulva, Damm und Extremitäten. Doch ließen sich diese leicht mit Hilfe der erweiterten Serosaepitheltheorie erklären, nach der jeder Endometrioseherd im ganzen Körper an Ort und Stelle durch Metaplasie mesenchymaler Gewebsabkömmlinge entsteht, da „besonders entwicklungsfähige Zellelemente aus dem Mesothel, dem Keimepithel und dem Endothel sowie mit ihnen in genetischem Zusammenhang und in formativer Abhängigkeit stehendes Mesenchym im Bereich des Kloakenabschnittes der früheren embryonalen Cölomhöhle bei einer bestimmten, geschlechtsgebundenen hormonalen Konstitution eine unzeitgemäße Differenzierung in der Richtung der Produkte des *Müller*schen Epithels erfahren können" *(Heim)*. Entscheidend widerlegt wurde diese Theorie erst durch *Philipp* und *Huber* anfangs dieses Jahres.

In den angelsächsischen Ländern zog man mehr die Theorie

Sampsons zur Erklärung heran, die jetzt in ihrer reinen Form gleichfalls als erledigt betrachtet werden kann. Er glaubte, daß es auf Grund einer relativen Unwegsamkeit des Zervikalkanals infolge von Lageabweichungen des Uterus durch Myombildungen oder Polypen bei peristaltischen Tubenbewegungen zu einer „retrograden Menstruation" kommen könne, bei der abgestoßene Teilchen der menstruellen Uterusschleimhaut in die Bauchhöhle ausgepreßt würden und dort auf Grund günstiger hormonaler Bedingungen zum Anwachsen und Wuchern kämen. Infolge der topographischen Verhältnisse käme es besonders an Tube und Ovarien (wunde Stellen vom Follikelsprung her) und im Bereich des Douglas, dem „Schlammfang der Bauchhöhle", zur Ansiedlung. Tierexperimentell konnte aber nachgewiesen werden (*Albrecht, Brakemann, Heim* u. a.), daß menstruell abgestoßene Schleimhaut nicht mehr lebens- und anwachsungsfähig ist. Später meinte *Sampson,* daß es infolge intrauteriner Eingriffe bei geschlossenem Muttermund (Dilatationen, krimineller Abort usw.) zu Druckerhöhungen im Uteruskavum und es dadurch, und wie selbst schon durch Turnübungen während der Menses, zur Verschleppung von Schleimhautteilchen in in die Bauchhöhle kommen könnte.

Jedoch ist diese mechanische Erklärung auch heute noch für einzelne Fälle von Gültigkeit. Voraussetzung ist aber, daß die die Druckerhöhung hervorrufenden Eingriffe im Intermenstruum vorgenommen werden (wie z. B. Persufflationen), weil dann die Implantationsfähigkeit des endometranen Gewebes am größten und außerdem die hormonalen Bedingungen (Nähe des Follikelsprungs) am günstigsten sind. Bei frei durchgängigen Tuben kann es daher auf diesem Wege tatsächlich zur Endometriosebildung kommen.

Auch an eine hämatogene Verschleppung hatte *Sampson* schon gedacht, mit der er die extraperitonealen Endometrioseherde zu erklären versuchte. Danach sollte es während der Menstruation durch Einriß feinster Gefäßchen zum Eindringen von Schleimhautpartikelchen in die Mukosakapillaren und von da in die Venen kommen und auf diesem Wege die Endometrioseherde entstehen. Doch ging *Sampson* selber von dieser Theorie wieder ab, da er einen direkten Einbruch von Endometriumteilchen in die Venenwand nicht nachweisen konnte.

Für einzelne Fälle von Endometriose hat auch heute noch die Kontinuitätstheorie von *Haselhorst* und *Otto* Gültigkeit, nach der es bei Uterusoperationen durch tiefgreifende Nähte zur Verschleppung von Endometriumteilchen und kontinuierlichem Weiterwuchern den Katgutfäden entlang (z. B. bei fixierenden Lagekorrekturen) zur Ausbildung endometrioider Herde kommen kann.

Noch nicht bewiesen, wenn auch nicht von der Hand zu weisen, ist schließlich noch die Theorie von *Halban*, nach der es zu einer metastasenähnlichen Verschleppung von endometrioiden Drüsenelementen auf den Lymphwegen kommen soll. Die endometranen Zellen sollen nach ihrem Eindringen in die Saftspalten des Uterus über die Lymphgefäße zur Ansiedlung im regionären Lymphgebiet des Uterus kommen, wodurch gleichzeitig auch wieder die häufigste Lokalisation im kleinen Becken erklärt würde. Doch ist bisher noch kein eindeutiger Befund einer isolierten Lymphknotenendometriose veröffentlicht worden. Nach *Philipp* und *Huber* ist aber diese Entstehungsmöglichkeit durchaus denkbar, es fehlt nur noch der wissenschaftliche Nachweis.

Auf Grund genauer histologischer Reihenuntersuchungen an Hand zahlloser Serienschnitte von Endometriosematerial, das bei vielen Operationen gewonnen wurde, haben *Philipp* und *Huber* gefunden, daß es sehr häufig zum Auftreten von normaler Uterusschleimhaut im interstitiellen Tubenteil kommt. Es handelt sich dabei um kontinuierliches Weiterwuchern, um eine „laterale Grenzverschiebung", die fast immer zu einer vollkommenen Atresie des Tubenlumens führt. Nach *Philipp* und *Huber* ist diese Oberflächengrenzüberschreitung in der Tube der Endometriosis uteri interna gleichzusetzen, bei der es sich wegen anderer lokaler und morphologischer Verhältnisse um eine Grenzüberschreitung in der Tiefe handelt. Die Schleimhaut des interstitiellen Tubenteils nimmt nun, genau wie das übrige Endometrium, am menstruellen Zyklus teil. Durch die besonderen örtlichen Bedingungen kommt es leicht zu polypösen Bildungen. Diese Endometriose der Tube und die Polypenbildungen sind nun die Ursache der intraperitonealen Endometriosis externa. Da das uterine Tubenende verschlossen ist, kann es nicht zum retrograden Transport von menstruell abgestoßener Uterusschleimhaut kommen. Wohl aber können durch Tubenkontraktionen, wie sie besonders zur Zeit des Follikelsprungs von *v. Mikulicz-Radecki* nachgewiesen wurden, kleine Teilchen des Tubenendometriums abgerissen werden und in die freie Bauchhöhle gelangen. Da sie dann noch implantationsfähig sind und außerdem gerade zur Zeit des Follikelsprungs die günstigsten hormonalen Verhältnisse herrschen, sind somit die besten Bedingungen für das Anwachsen und Weiterwuchern vorhanden.

Für die Entstehung der seltenen Fälle von extraperitonealer Endometriose konnten *Philipp* und *Huber* den histologischen Beweis für die hämatogene Verschleppung erbringen. So braucht man jetzt die Fälle von Extremitätenendometriosen, wie sie von *Biebl, Mankin, Navratil* und *Kramer* beschrieben wurden, nicht mehr mit Hilfe der

erweiterten Serosaepitheltheorie zu erklären. Sie entstehen durch metastatische Verschleppung auf dem Blutwege.

Einige besonders gelagerte Fälle von extraperitonealen Endometriosen, wie an Scheide und Damm oder in Narben, können, wie schon beschrieben, auch noch auf direktem Wege durch Implantation in kleine oberflächliche Verletzungen hinein entstehen.

Was die Lokalisation der Endometriosen betrifft, so sind nach der häufigsten Endometriosis interna des Uterus besonders die Tuben und die Ovarien befallen. An den Ovarien kommt es hauptsächlich zur Bildung der sogenannten Teerzysten, die durch periodische Blutungen in den endometrioiden Herden entstehen, durch Bluteindickung einen schokoladenbreiähnlichen Inhalt und ganz beachtliche Größe (Kindskopfgröße) erreichen können. Es folgen in abnehmender Häufigkeit die retrozervikalen Endometriosen, die Endometriosen an Sigma und Rektum, an den Ligamenten des Uterus, im Leistenkanal, am Nabel, in Bauchwandnarben, die seltenen Formen an Vagina und Damm und die noch selteneren Endometriosen der Blase neben den wenigen bisher beschriebenen Fällen von Extremitätenendometriose und Endometriose der Pleura. Am Darm finden sich Endometrioseherde am häufigsten an Sigma und Rektum, viel seltener am unteren Ileum und an der Appendix.

Die Symptome der Endometriose richten sich nach Ausdehnung und Lokalisation der Herde und sind bei der vielgestaltigen Erkrankung infolgedessen außerordentlich verschieden. Die verhältnismäßig häufigen kleineren Herde machen meist keine Beschwerden. Sie werden oft nur als Zufallsbefund bei Operationen oder Sektionen entdeckt. Bei der Endometriose der Gebärmutter kommt es in der Regel nach vorher normalen Perioden zu Menstruationsbeschwerden, die von Periode zu Periode zunehmen und sich durch vermehrte und verlängerte Blutung und krampfartige Schmerzen dokumentieren. Ein besonderer Genitalbefund kann dabei, außer einem stärkeren Anschwellen des Uterus, meist nicht erhoben werden. Bei den übrigen Endometrioseformen kann man, soweit sie der äußeren oder inneren Betastung zugänglich sind, Schwellungen und erhöhte Schmerzhaftigkeit zur Zeit der Menses feststellen, wobei die knotigen Anschwellungen konform mit dem Zyklus gehen und nach der Periode wieder abschwellen und in ihrer Empfindlichkeit nachlassen. An oberflächlich gelegenen Herden (Narben- und Nabelendometriosen) ist zuweilen neben der Anschwellung auch eine Rötung und manchmal sagar Absonderung blutiger Flüssigkeit beobachtet worden. An den Adnexen deckt sich der Untersuchungsbefund mit dem bei chronischer Adnexitis. Gelegentlich, beim Eindringen in Blase oder Darmwand oder bei

Kompression des Ureters kann es sogar zu lebensbedrohlichen Zuständen kommen. Das Kennzeichnende ist immer die Abhängigkeit der Beschwerden vom Zyklus, die Zunahme bei der Periode. Anfänglich beschränken sie sich vielleicht auf die ersten prämenstruellen und menstruellen Tage, dauern dann aber immer länger und halten schließlich auch noch nach der Periode an, um sich von Monat zu Monat zu verschlechtern.

Am Darm wachsen die anfänglich kleinen Endometrioseherdchen, die wie gelblichbraune oder rötliche Knötchen aussehen, von der Serosa aus, wo sie sich zuerst ansiedeln, in die Tiefe, und dringen durch Muskularis und Submukosa bis in die Darmschleimhaut vor, wobei aber immer ein deutlicher histologischer Unterschied zwischen Darm- und endometrioiden Drüsen festzustellen ist. Auch hier sind die epithelialen Drüsenschläuche vielfach zystisch erweitert. Sie rufen durch ihr Vordringen entzündliche Reaktionen hervor, in deren Folge es zu Schrumpfungen und Einziehungen der Serosa kommt, so daß schließlich polypenartige Vorbuchtungen der Schleimhaut entstehen, an denen sich die meist gleichzeitig mitgewucherte glatte Darmmuskulatur beteiligt. Nach anfänglichen menstruellen Obstipations- und Subileuserscheinungen mit Meteorismus, Aufstoßen und Appetitstörungen kann es durch fortschreitendes Wachstum und Infiltrierung auch in das angrenzende Mesenterium hinein zu Stenoseerscheinungen kommen, die so stark werden können, daß man laparotomieren muß und dabei den Eindruck erhält, als handele es sich um einen tuberkulösen Tumor oder um ein skirrhöses, schrumpfendes Karzinom. Erst die histologische Untersuchung erhellt dann den „gutartigen" Charakter des Tumors. Infolge der polypenartigen Darmwandeinstülpungen mit Stenosierung des Lumens ist die Differentialdiagnose zwischen Endometriose und maligner Neubildung makroskopisch praktisch immer unmöglich, selbst wenn der Herd der rektoskopischen Betrachtung zugänglich sein sollte. Auch eine röntgenologische Unterscheidung zwischen Endometriose und Divertikulitis bzw. Karzinom ist meist unmöglich. Bei Endometrioseherden an der Appendix kommt es meist zum Bild einer chronisch rezidivierenden Appendizitis, mit starker Zunahme der Beschwerden während der Menstruation.

Die Therapie der Endometriose richtet sich nach dem Alter der Patientin und nach Größe und Lokalisation des Herdes, sowie nach der Heftigkeit der Beschwerden. Mit eintretender Menopause und dem Sistieren der Ovarialtätigkeit hört das Wachstum der Endometrioseherde auf. Es kommt zur Rückbildung und nicht selten tritt völlig Beschwerdefreiheit und Heilung ein. Man wird daher bei beginnenden Endometriosefällen, wenn sie als solche erkannt sind,

zunächst symptomatisch mit blutungs- und schmerzstillenden Mitteln vorgehen. In stärker ausgeprägten Fällen wird man bei jungen Frauen immer zur Operation schreiten müssen, während man bei älteren die Röntgenkastration anwenden kann, mit der in allen Fällen völlige Heilung erzielt wird. Auch unterschwellige Röntgenbestrahlungen der Ovarien sind mit Erfolg versucht worden, wo bei jüngeren Frauen eine Operation aus irgendwelchen Gründen nicht indiziert war. Die ovarielle Tätigkeit wurde vorübergehend ausgeschaltet oder aber die Menstruation erhalten und nur die stärksten Beschwerden gemindert.

Von den sehr seltenen Endometriosen der Appendix ist bis jetzt im Weltschrifttum nur über 31 Fälle berichtet worden:

Albrecht	1 Fall	*Meigs*	1 Fall
Baltzer	1 „	*Mestiz*	1 „
Breuer	1 „	*Milone*	1 „
Derrick	1 „	*Outerbridge*	4 Fälle
Dietlein	1 „	*Pick*	2 „
Dougal	1 „	*Sampson*	4 „
Ewald	1 „	*Schwarz*	1 Fall
Hosoi	2 Fälle	*Seelig*	1 „
Hueter	1 Fall	*Starr*	1 „
Lanford	2 Fälle	*Suzuki*	1 „
Masson	1 Fall	*Votta*	1 „

Bei allen diesen Fällen fanden sich neben der Endometriose der Appendix endometrioide Herde auch an den übrigen Beckenorganen. Meist waren sogar die Erscheinungen, die von diesen Herden ausgingen, die stärkeren und gaben den eigentlichen Anlaß zur Operation. Nur in wenigen Fällen waren die appendizitischen Beschwerden unmittelbarer Anlaß zur Entfernung des Wurms.

Durch die Freundlichkeit von Herrn Dr. *Carl Dietl*-München, der mir seinen am 28. XI. 38 operierten Fall von Endometriose des Wurmfortsatzes zur Bearbeitung überließ, bin ich imstande, zu den oben aufgeführten Fällen einen weiteren Beitrag zu veröffentlichen.

Es handelt sich um eine 39jährige Patientin, Frau F. Kn., die seit längerer Zeit über Kreuzschmerzen und Schmerzen im rechten Unterbauch, besonders zur Zeit der Periode, klagt. Sie hat immer regelmäßige, normale Perioden, mit ziemlich starkem Mittelschmerz. Zwei normale Partus, kein Abortus. Zeitweise tritt geringer Fluor auf.

Der gynäkologische Untersuchungsbefund ergibt einen Descensus bei klaffender Vulva, bei der die vordere und hintere Scheidenwand tiefer treten. Dazu besteht ein alter, schlecht vernarbter Dammriß zweiten Grades. Der Uterus ist normal groß, anteflektiert und tiefstehend. An den Adnexen wird kein pathologischer Tastbefund erhoben.

Wegen des Descensus und des Verdachtes auf chronisch rezidivierende Appendizitis wird laparotomiert, um eine Ventrofixation auszuführen. Dabei zeigt sich nach Eröffnung des Peritoneums an beiden Fundusecken je ein weicher rötlichbrauner und etwa kirschkerngroßer Knoten. Der gesamte Fundus unteri ist etwas gerötet. Die Blase ist durch injizierte Stränge bis fast über den Fundus gezogen.

Von der Appendix ist nur die harte, weißlich verfärbte, kirschgroße Spitze zu sehen. Sie wird scharf herauspräpariert und ist in ihrer ganzen Länge starr und hart. Beim Abtragen im Gesunden entsteht ein Dickdarmdefekt von fast Pfenniggröße, der mit einer Lembert- und zwei Tabaksbeutelnähten versorgt wird.

Der makroskopische Befund ergibt einen 5 cm langen, ziemlich dünnen Wurm. Die Spitze ist nach rückwärts umgebogen, geschlängelt und verwachsen. Im übrigen ist der Wurm von derber Serosa und kleinen, bräunlichen Knötchenbildungen überlagert. Die Wandung ist ziemlich derb, das Lumen stellenweise obliteriert.

Mikroskopisch (vergleiche die beiden nebenstehenden Abbildungen) sieht man einen Querschnitt durch die Appendix mit weitem Lumen und typischem Bau der Schleimhaut, in dem sich auch einige Lymphfollikel finden. In der Submukosa und auch an verschiedenen Stellen in der Muskularis findet man teils verzweigte, teils rundliche Drüsenbildungen. Die Auskleidung dieser Drüsenbildungen ist ein einreihiges Zylinderepithel. An einzelnen Stellen sind die Drüsenschläuche zystisch erweitert. In der Umgebung findet sich, die Drüsenbildung mantelartig umhüllend, ein locker gebautes, zellreiches Gewebe, das sich deutlich gegen die Muskularis des Darmes abgrenzen läßt. Vereinzelt liegen in diesem zytogenen Gewebe Schollen von Hämosiderinpigment.

Der Befund von Drüsenschläuchen, die von einem einreihigen Zylinderepithel ausgekleidet und von zytogenem Gewebe umgeben sind, entspricht dem Bau der Uterusschleimhaut. Es handelt sich also in diesem Fall um eine heterotope Entwicklung von endometranem Gewebe, eine Endometriose.

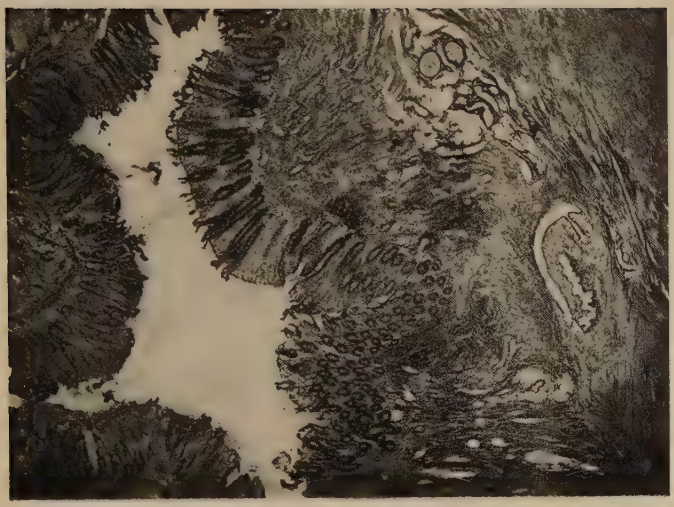

Abb. 1.

Abb. 2.

Wenn auch der vorstehende Fall keinen neuen Gesichtspunkt zur Erklärung des Wesens der Endometriose darstellt, so ist er doch im Hinblick auf die Seltenheit des Vorkommens von endometrioidem Gewebe an der Appendix wertvoll und bemerkenswert und auch in seiner praktischen Bedeutung zur Erklärung bestimmter „appendizitischer" Krankheitserscheinungen nicht zu verkennen.

Für die Anregung zu dieser Arbeit bin ich Herrn Professor *Dr. Brakemann*, für die Anfertigung der histologischen Präparate Herrn Professor *Dr. Singer* und für die Uebernahme des Korreferates Herrn Professor *Dr. Eisenreich* zu Dank verpflichtet.

Schrifttum

Adams-Ray J.: On extragenital and inguinal endometriosis and ist surgical importance. Acta chir. scand. 1932/70/167.

Albrecht: Pathologische Anatomie und Klinik des Adenomyoms und der Adenomyosis. Halban-Seitz 1928, Band 4.

Albrecht: Die temporäre Röntgenamenorrhoe zur Behandlung der endom. Tumoren. Strahlentherapie 1930/37/584.

Baltar und *Toledo:* Adenosis in Laparotomienarbe nach Doleris. Zbl. Gyn. 1937/10.

Behrendt und *Neumeyer:* Dünndarmileus durch Endometriose. Beitr. path. Anat. 1939/97/597.

Baltzer: Über heterotope endom. Wucherungen. Arch. klinische Chirurgie 1927/147/3/555.

Baltzer: Über heterotope Wucherungen insbesondere am Nabel. Zbl. Gyn. 1929/99.

Biebl: Zur Endometriosis des Darmes. Virch. Arch. 1927/264/1/71.

Biebl: Bauchferne Endometriose am Unterarm und ihre Bedeutung für eine neue Lehre von einer einheitlich mesenchymalen Genese der Endometriosen. Zbl. Chir. 1938/18.

Brakemann: Experimentelle Studien zur Frage der Endometriose. Arch. Gyn. 1934/155/276.

Breuer: Über das gleichzeitige Vorkommen von Tubenadenomyom, Teerzyste des Ovars und Endometriosis des Wurmfortsatzes. Monatsschrift Geburtsh. und Gyn. 1930/85/30.

Caffier: Über Endometriumexplantation. Zeitschr. Geburtsh. 1928/52/63.

Chiari: Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhs. Z. Heilk. 8.

Derrick: Endometriosis. Brit. Med. Journ. 1938/644.

Cordua: Zur Frage der Schleimhautveränderungen am Tubenwinkel. Zentralblatt Gynäk. 1928/37.

Cullen: Distribution of adenomyoma containing uterine tissue. Arch. Surg. 1920/1/270.

Dawson: Early endometric invasion of the sigmoid. Med. Journ. Austral. 1929/2/676.

Dietlein: Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Chirurgie. Zentralbl. Chirur. 1927/22/1346.

Dougal: Adenomyoma involving the vermiform appendix. Journ. obstetr. and. gynecol. 1923/2/224.

Dougal: Remarks on endometriosis an endometriomata. Brit. med. Journ. 1931/3698/929.

Döderlein G.: Adenomyosis externa unter Mitbeteiligung des Darmes. Zentralblatt Gyn. 1932/20.

Ewald: Endometriosis des Wurmfortsatzes. Zentralbl. Geburtsh. und Gyn. 1934/108/367.

Frankl: Einige seltenere Erscheinungsformen der Adenomyosis und Endometriosis. Zentralbl. Gyn. 1937/18.

Frankl: Adenomyosis und Endometriosis. Zentralblatt Geburtsh.-Gyn. 115/1.

Frankl: Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae. Arch. Gyn. 1929/135/556.

Fürst und *Skorpil:* Chirurgisch wichtige Lokalisationen der heterotopen Endometriosen. Arch. klinische Chirurgie 1934/179/485.

Groß: Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Chirurgie. D. Z. Chir. 1928/213/13.

Groß: Endometrioide Heterotopie am Colon sigmoid. im Stadium klimakterischer Rückbildung. Frankf. Z. Path. 33/2/258.

Haeuber: Die heterotopen endometrioden Epithelwucherungen am weiblichen Genitale in dem anglo-amerikanischen Schrifttum. Mschr. Geb. Gyn. 1925/68/123.

Halban: Hysteroadenosis metastatica. Arch. Gyn. 1925/124/2/457.

Harbitz: Clinical, pathogenetic and experimental investigations of endometriosis. Acta chir. scand. 1934/30/74.

Haselhorst und *Otto:* Zur Genese der endometrioiden Heterotopien in Laparotomienarben. Zentralbl. Gyn. 1930/2219.

Heim: Die Frage nach dem Ursprung der endometrioiden Heterotopien beim geschlechtsreifen Weibe. Monogr. 1929 Bln Karger.

Heim: Beitrag zur Frage der Verschleppungsmöglichkeit und Wachstumsfähigkeit menschlicher Uterusschleimhaut. Zentralbl. Gyn. 1927/51.

Heim: Lebens- und Wachstumsbeobachtungen an menschlichen Geweben und Geschwülsten im Explantationsversuch und ihre Bedeutung für klinische Fragen. Arch. Gyn. 1928/134/250.

Heim: Über die Entwicklung der Endometriose an Ort und Stelle. Arch. Gyn. 1933/152/269.

Hosoi, Kiyoshi and *Meeker:* Endometriosis. Arch. Surg. 1929/18/63.

Hueter: Peritonitis adenoides. Frkf. Z. Path. S. 21/2.

Huber: Die Ursache der interstitiellen Schwangerschaft. Archiv Gyn. 1938/166/337.

Heynemann: Zur Klinik der Endometriose. Zentralbl. Gyn. 1939/1/1.

Iwanoff: Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibrom kompliziert durch Sarkom und Karzinom. Monatsschr. Geburtsh. 1898/7/295.

Jeffcoate: Endometriosis und ovarielle Dysfunktion Lancet 1934/226.

Jacobson: Further studies in autotransplantation of endometrial tissue in the rabbit. Amer. Journ. Obst. 1924/6/257.

Josselin de Jong: Zur Kenntnis der peritonealen Adenomatose des Darmes. Virch. Arch. 1924/250/3/611.

Josselin de Jong: Zur Frage der Endometriosis resp. Deciduosis externa. Virch. Arch. 262/3/735.

Josselin de Jong und *de Snoo:* Über Endometriosen des weiblichen Genitalapparates. Virch. Arch. 1925/23/257.

Josselin de Jong: Subseröse Adenomyomatose des Dünndarms. Virch. Arch. 211/141.

Keene and *Kimbrough:* Endometriosis. Journ. Americ. Ass. 1930/95/16.

Krantz: Endometriose in der Appendixnarbe. Zentralbl. Gyn. 1936/23 (Ref.).

Krüger und *Franke:* Über Endometriose des Darms. Zentralbl. Gyn. 1933/1628.

Lahm: Die kongenitale Ätiologie der Salpingitis isthmica nodosa. Zentralbl. Gyn. 1921/4.

Lahm: Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation. D. M. W. 1934/595.

Lahm: Zur Frage der Entstehung der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Zentralbl. Path. 1924/35.

Lahm: Weitere Beobachtungen zur Differenzierungshemmung der Tubenschleimhaut. Deutsche Med. Wochenschr. 1927/45.

Lauche: Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virch. Arch. 1923/243/298.

Lauche: Die Bedeutung der heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut für die Gynäkologie und ihre neue Erklärung durch Autoimplantation von Endometrium bei der Menstruation in die Bauchhöhle (Sampson). Deutsche Med. Wochenschr. 1924/19.

Lauche: Über die heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Monatsschr. Geb. Gyn. 1925/68/113.

Lauche: Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals. Virch. Arch. 252/39.

Mankin: Beiträge zur Histogenese der Endometriome mit Hinweis auf eine besonders selten vorkommende Lokalisation im mittleren Oberschenkeldrittel. Arch. Gyn. 1935/159/671.

Masson: Surgical significance of endometriosis. Zentralorg. ges. Chir. 77/4/248 (Ref.).

Maresch: Über Salpingitis isthmica nodosa. 1908 Monographie Bln. Karger.

Meslitz: Heteroplasie der Tubenschleimhaut. Arch. Gyn. 1927/131/166.

Meyer: Die Pathologie der Bindegewebsgeschwülste und Mischgeschwülste. Stoeckel-Veit Handb. d. Gyn. 1930/6/1.

Meyer: Über Endometrium in der Tube sowie über die hieraus entstehenden wirklichen und vermeintlichen Folgen. Zentralbl. Gyn. 1927/24.

Meyer: Adenomyosis. Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. path. Anat. und Hist.

Milone: Das Endometriom des Wurmfortsatzes. Arch. Sci. med. 1930/54. Ref. Zentralbl. allg. Path. 1931/50/83.

Mikulicz v.-Radecki: Endometriose außerhalb der Geschlechtsorgane. Münchn. Med. Wochenschr. 1939/25/962.

Mussey und *Busch:* Symptome der Beckenendometriose. Americ. Journ. Surg. 1935/141.

Naujoks: Über interstitielle Schwangerschaft nebst Bemerkungen zur Tubenstumpfgravidität. Arch. Gyn. 1930/142/413.

Navratil und *Kramer:* Endometriose in der Armmuskulatur. Klin. Wochenschr. 1936/48/1765.

Navratil: Beitrag zur Frage der Extremitäten-Endometriose. Klin. Wochenschrift 1939/26/905.

Neumann: Zur Pathologie und Klinik der Adenomyosis. Archiv Gynäkologie 1933/3/152/579.

Neumann: Endometrium in der Tube. Zschr. Geburtsh.-Gyn. 1929/95/437.

Neumann: Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae. Arch. Gyn. 1930/139/358.

Neumeyer: Die Endometriose des Darmes. Zentralbl. Inn. Med. 57/6/97.

Norak: Pathologie und Therapie der Endometriose. Med. Klin. 1937/43/1424.

Novak: The significance of uterine mucosa in the fallopian tube, with a discussion of the origin of aberrant endometrium. Amer. Journ. Obst. 1926/12/485.

Petri: Zur Endometriosisfrage. Med. Welt 1939/32 und 34.

Outerbridge: Cystic lesions of possible endometrial origin in the appendix. Amer. Journ. Obst. 1925/10/4/545.

Philipp: Zur Klinik der Endometriosen. Zentralbl. Gyn. 1937/1.

Philipp und *Huber:* Die Entstehung der Endometriose, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathologie des interstitiellen Tubenabschnittes. Zentralbl. Gyn. 1939/1/7.

Pick: Darmstrikturen. Klin. Wochenschr. 1924/502 und 1004.

Prager: Ein Fall von Endometriose des Darmes. Zentralbl. Gyn. 1932/15.

Polster: Beiträge zur Kenntnis der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. Virch. Arch. 1926/259/196.

Recklinghausen v.: Die Adneomyome und Cystadenomyome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers. Monogr. 1896 Bln.

Reinhardt: Über Endometriosis. Zentralbl. Gyn. 1937/19.

Rosenloecher: Über Appendicitis und menstruellen Zyklus. Monatsschr. Geburtsh.-Gyn. 1928/80/403.

Sampson: Perforating hemorrhagic (chocolate) cysts of the ovary. Amer. Journ. Obst. 1921/2.

Sampson: Peritonal endometriosis due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the peritoneal cavity. Amer. Journ. Obst. 1927/14/422.

Sampson: Heterotopic or misplaced endometrial tissue. Amer. Journ. Obst. 1925/10/649.

Sampson: Benign and malignant endometrial implants in the peritoneal cavity. Arch. Surg. 1924/38/287.

Sampson: Inguinal endometriosis. Amer. Journ. Obst. 1925/10/462.

Sampson: Endometriosis following salpingectomy. Amer. Journ. Obst. 1928/16/461.

Schär und *Scheidegger:* Über extragenitale Endometriosen. Bruns Beitr. 1934/160/161.

Schauta: Über die Diagnose der Frühstadien chronischer Salpingitis. Arch. Gyn. 1888/33.

Schindler: Uterusschleimhaut in der Tube. Zentralbl. Gyn. 1925/11.

Schönholz: Untersuchungen über die Ursachen der Eileiterschwangerschaft. Arch. Gyn. 1926/127.

Schridde und *Schönholz:* Epitheliofibrose und Epitheliomyose der Eileiter. Frkf. Z. Path. 1924/30/338.

Schultheiß: Über Endometriosebildung. Klin. Wochenschr. 1931/16/764.

Schultz: Über einen weiteren Fall von Endometriose der Vulva. Zentralbl. Gyn. 1939/29/1631.

Schuler: Ileus durch endometrioide Wucherungen in der Darmwand. Zentralblatt Chir. 1931/339.

Seitz: Entstehung, Klinik und Behandlung der Endometriosis. Med. Welt 1939/16/550.

Seitz: Über Genese, Klinik und Therapie der Endometriosis. Arch. Gyn. 1932/149/529.

Seitz: Entstehung, Klinik und Behandlung der Endometriosis. Klin. Wochenschrift 1932/17/1130.

Starr: Endometrioma of the terminal ileum, appendix and cecum. Arch. Surg. 1929/19/152.

Stähler: Extraperitoneales Endometriom der Fossa ovalis femoris. Monatsschr. Geburtsh. Gyn. 1936/104/1/2.

Suzuki: Über endometrioides Adenomyom und endom. Adenomatose des Wurmfortsatzes. Virch. Arch. 1924/3/250/579.

Szamek: Über Endometrium in der Tube. Zentralbl. Gyn. 1928/13.

Stilling: Die Entwicklung transplantierter Gewebsteile. Verh. der path. Ges. 1903/6/122.

Tobler: Über tumorartige entzündliche unterindrüsenähnliche Wucherungen des Peritonealepithels am Colon sigmoideum. Frankfurter Zeitschr. Path. 1923/29/3/543.

Tongeren van: Einige besondere Fälle von Endometriom. Zentralbl. Gyn. 1937/42.

Traut: Adult human endometrium in tissue culture. Arch. Surg. 1928/47/334.

Votta: Endometriom der Wurmfortsatzgegend. Zentralbl. für die ges. Chir. 1938/88/5/351 (Ref.).

Vogt: Über Endometriose. Zentralbl. Gyn. 1937/1 (Ref.).

Zander: Zwei Fälle von polypösen Neubildungen in der Tube. Zentralbl. Gyn. 1939/28.

Lebenslauf

Am 4. September 1911 wurde ich, *Arthur Waldemar Langeheine,* in Felsberg bei Kassel geboren. Ich besuchte in Kassel die Grundschule und das Realgymnasium und legte dort im März 1930 die Reifeprüfung ab. Das medizinische Studium führte mich nach Göttingen und Rostock, wo ich 1932 das ärztliche Vorexamen bestand, und in den klinischen Semestern nach München und Aberdeen (Schottland). Im Dezember 1936 beendete ich mein Studium mit der ärztlichen Staatsprüfung in München. Die Medizinalpraktikantenzeit leistete ich an der II. Medizinischen Universitätsklinik München (Professor *Schittenhelm)* und an der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik Mütterheim (Professor *Bach)* ab. Von Januar bis Juni 1939 war ich Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik in Rostock. Seit August 1938 bin ich Assistent am Mütterheim in München.